Zur Kasuistik

der

perioesophagealen Phlegmone.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Walter Wigand

aus Bad Oeynhausen.

München 1904

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Zur Kasuistik

der

perioesophagealen Phlegmone.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Walter Wigand

aus Bad Oeynhausen.

AKAD. LANDWIRT. BERLIN

München 1904

Druck von M Ernst, Senefelderstrasse 4.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0099

Erkrankungen des Oesophagus gehören zu den Prozessen, die intra vitam selten exakt diagnostiziert werden können; es stehen uns objektiv auch nur wenige Wege zur Erkenntnis der pathologischen Prozesse offen: Affektionen des Pharynx kann eine Inspektion wohl erkennen, aber der grösste Teil der Speiseröhre ist unserem Auge, auch mit dem Oesophagoskop, nicht sichtbar zu machen. Ein weiteres Hilfsmittel zur Diagnose ist die Palpation durch Sonde, Bougie oder Schlundrohr, die dem Untersuchenden Stenosen und Divertikel erkennen lässt, und endlich bleibt noch die von Hamburger (Dr. W. Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten) seinerzeit so begeistert empfohlene Auskultation des Oesophagus, deren Ergebnisse aber nach Strümpell (Str. spezielle Pathologie und Therapie Bd. I) doch ziemlich wechselnd und unsicher sind.

Berücksichtigt man weiter, dass Erkrankungen des Oesophagus meist mit anderen Krankheiten kompliziert sind und als subjektive Angaben bei allen Erkrankungen überhaupt nur zwei Momente, gestörte Sensation und Dysphagie, in Betracht kommen, dass es ferner Fälle gibt, in denen der Kranke nicht einmal über Schlingbeschwerden, die ja überdies auch noch durch krankhafte Vorgänge in anderen benachbarten Organen bedingt sein können, klagt, so wird es verständlich, dass eine exakte Diagnose oft unmöglich ist.

Uebrigens ist auch der Oesophagus trotz der vielen Insulte, denen er oftmals ausgesetzt wird, relativ selten von Erkrankung betroffen, er stellt den geringsten Prozentsatz für die Erkrankungen des gesamten Verdauungstraktus.

Der Grund dafür liegt nach von Oppolzer (v. Oppolzer-Stoffella: Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1872 Bd. II) in dem Schutz gegen äussere Einwirkungen, die durch die ausserordentlich dicke Epithellage und zugleich die geringe Gefässversorgung gewährleistet wird; während im Gegensatz hiezu die zarte Epithelauskleidung der Mundhöhle äusseren Einwirkungen nur geringeren Widerstand entgegensetzt und wir demgemäss auch eine ungleich grössere Zahl Affektionen dieser Region zu Gesicht bekommen.

Unter den Affektionen, die den Oesophagus treffen, nehmen eine wichtige Stelle die Entzündungen ein. Und zwar finden wir mehr oberflächlich als primäre Form einen einfachen desquamativen Katarrh des Oesophagus, als sekundäre Affektion einen follikulären Katarrh, eine Entzündungsform, die einhergeht mit Bildung von Pseudomembranen, die der Schleimhaut aufgelagert sind (Oesophagitis fibrinosa), dann eine solche, die charakterisiert ist durch eine derbe Infiltration des Schleimhautgewebes, womöglich mit nachfolgender Ulceration (O. diphtherica), welch beide letztere entweder fortgesetzt sind von dem gleichermassen erkrankten Pharynx oder aber auch als Begleiterscheinung bei akutem oder chronischem Allgemeinleiden, wie bei Typhus, Cholera, Masern, Scharlach, Pocken, Pyämie, Tuberkulose, Morbus-Brightii, Krebs, eitrige Gelenkentzündung oder auch bei Kindern nach circumscripten Pneumonieen und Intestinalkatarrh beobachtet wird. (Steffen, Krank-

heiten des Oesophagus. Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. 2. Bd. 1869.)

Mit Beteiligung der Submukosa geht eine Entzündungsform einher, die als Oesophagitis phlegmonosa seu purulenta von den Autoren beschrieben wird. Man hat dabei zwei Arten beobachtet, einmal eine circumscripte, auf einen Abschnitt des Oesophagus beschränkte Entzündung mit lokalisierter Abszessbildung oder aber eine diffuse, phlegmonöse, in der Submukosa propagierende, mit eitriger Einschmelzung des Gewebes einhergehende Entzündung, die auch per continuitatem auf die Submukosa des Magens sich fortsetzen kann. Wie aber schon angedeutet, sind die Beobachtungen über diese Form noch äusserst selten.

Aetiologisch wichtig für die Entstehung einer Oesophagitis phlegmonosa sind alle die Momente, die geeignet sind, eine Kontinuitätstrennung des schützenden Epithelstratum herbeizuführen, also zufällig oder absichtlich verschluckte Fremdkörper, deren Volum zu gross ist, als dass sie ungehindert den Oesophagus passieren könnten, ferner auch in verbrecherischer oder selbstmörderischer Absicht eingeführte Substanzen, vor allem Mineralsäuren und Alkalien, wodurch dann die Invasion von Eitererregern ermöglicht wird. Auch genügt, wie ein noch später ausführlich mitzuteilender Fall von Belfrage und Hedenius beweist, scheinbar schon der Reiz eines eingeklemmten Fremdkörpers ohne jeden nachweisbaren Substanzverlust in der Schleimhaut, eine Oesophagitis phlegmonosa herbeizuführen.

Sodann als relativ äussere Ursachen Erkrankungen der Nachbarorgane, die sich sekundär auf den Oesophagus fortsetzen. An Allgemeinerkrankungen nimmt der Oesophagus wenig teil, Zenker und Ziemssen konnten noch im Jahre 1878 es als offene Frage

bezeichnen, ob tuberkulöse Prozesse statt hätten, und erst 1884 wurde von Weichselbaum ein Fall veröffentlicht, bei dem die tuberkulöse Natur der Ulceration durch Nachweis von Tb-Bazillen im Gewebe festgestellt wurde. Ebenso wird auch bei konstitutioneller Lues der Oesophagus sehr selten Sitz einer spezifischen Affektion; von akuten Exanthemen käme nur Variola und Scarlatina in Betracht (E. Wagner, Archiv der Heilkunde Bd. XIII. Seite 112. Unter 170 genau analysierten Sektionsfällen 20 mal Pocken im Oesophagus, Zenker beschreibt auch 2 Fälle von Pocken im Oesophagus).

Wichtiger noch für das Zustandekommen des phlegmonösen Prozesses ist nach Zenker und Ziemssen der Einbruch von benachbarten Eiterherden bei bestehenden Drüsenabszessen, Perichondritis cricoidea, Wirbelabszessen und Erweichungsherden käsiger Lymphdrüsen in das perioesophageale Gewebe. Es ist leicht zu verstehen, dass diese eitrige Einschmelzung des Gewebes auch nach einer anderen Seite hin statthaben kann, sodass dann Trachea oder Kehlkopf arrodiert wird. Diese entstandene Kommunikation zwischen Oesophagus und Larynx oder Trachea kann auch nach Abheilung der Phlegmone in der Submukosa des Oesophagus als tracheo-oesophageale Fistel fortbestehen; es ist klar, dass dann dieser Zustand nicht als Folge der Oesophagitis aufgefasst werden darf, sondern dass Oesophagitis und Fistel der Ausfluss der gleichen Ursache sind.

Man findet ferner auch noch O. phlegmonosa als Teilerscheinung der corrosiven Entzündung nach intensiver Einwirkung stark ätzender Substanzen unter nekrotischer Schleimhaut. Nach Ackermann (Virchow-Archiv 45 Seite 39) setzt sich eine phlegmonöse Gastritis auch auf den Oesophagus fort. Nach Zenker

und Ziemssen fanden sich ganz ohne nachweisbare Ursache einigemale circumscripte Abszesse, vor allem bei Phthisikern. Pathologisch-anatomisch handelt es sich im Beginn des Prozesses um eine starke, eitrige Infiltration des submukösen Gewebes, welches zugleich dadurch verdickt wird, in dem noch mitzuteilendem Fall von Belfrage und Hedenius bis zu 9 mm.

Der Durchschnitt imponiert makroskopisch als reine Eiterschicht, mit Hilfe des Mikroskopes kann man aber zwischen den Eitermassen die Bindegewebsbündel noch erkennen. Später kommt es dann zur Einschmelzung des infiltrierten Gewebes, sodass unter der Mukosa dann eine mit Eiter völlig ausgefüllte, spaltförmige Höhle liegt. Die Mukosa wird durch diese Infiltration des submukösen Gewebes in das Lumen des Oesophagus vorgebaucht, bei lokalisiertem Prozess tritt eine Stenosierung kaum ein, wohl aber bei einer die ganze Peripherie des Rohres umgebenden diffusen eitrigen Infiltration, sodass „selbst die Spitze des kleinen Fingers nur schwer in den Kanal hineingepresst werden kann".

Die Mukosa selbst zeigt nur ganz geringe Beteiligung an dem Prozess. Entweder ist überhaupt keine Veränderung zu konstatieren, oder nur ein geringer Epithelverlust, manchmal über ganz frischem Infiltrat geringe Hyperaemie oder Schleimauflagerung.

Auch die Muskularis bietet dem unbewaffnetem Auge keine Veränderungen dar; das mikroskopische Bild zeigt manchmal von der Submukosa ausgehende eitrige Einlagerungen, manchmal auch völlig normales Verhalten.

Das weitere Schicksal dieser eitrigen Infiltration ist nun entweder Zersetzung mit Zerfall der Eiterkörperchen, oder Eindickung des Eiters, oder Ansiedlung von Mikroorganismen oder aber — und das ist das

Günstigste — der Eiter bricht in das Lumen des Oesophagus durch. Bei grösseren Infiltraten erfolgt dieser Durchbruch zu gleicher Zeit an mehreren Stellen, die Schleimhaut kann dann siebartig durchlöchert erscheinen (phlegmonöses Geschwür.) Hat sich auf diese Weise eine Reinigung des submukösen Gewebes vollzogen, so tritt ein Reparationsvorgang ein; war der Abszess weniger umfangreich, so verwächst die Muskularis mit der Mukosa unter narbiger Schliessung der Perforationsöffnung in der Schleimhaut — der pathologische Anatom findet dann eine kleine Verdickung im Bereiche der Submukosa.

Im anderen Falle, wenn ein grösserer Bezirk eitrig eingeschmolzen wurde, bleibt die spaltförmige Höhle bestehen und ebenso die Perforationsöffnungen in der Mukosa; das Epithel des Oesophagus überkleidet dann die ganze frühere Abszesshöhle, nachdem sich deren Wände geglättet haben. Diese Höhle bleibt dann bestehen als ein intraparietales, polystomes Divertikel mit dem Lumen des Oesophagus durch die erwähnten Perforationsöffnungen kommunicierend. Nach Zenker und Ziemssen kommen sekundär Erweiterungen oder irgend welche sonstigen Folgen durch Zersetzung von hineingelangten Ingestis nicht vor.

Die in der mir zugänglichen Literatur veröffentlichten Fälle sind nicht zahlreich und sei es mir gestattet, sie hier kurz zusammenzustellen.

I.

Erster Fall. O. Belfrage und P. Hedenius. (Upsala lakarefören. firhande VIII 3. Seite 245. 1873. Deutsch mitgeteilt von Walter Berger in Schmidts Jahrbüchern Bd. 160. S. 33.)

Eine vorher gesunde Frau von 42 Jahren hatte vor ca. 12 Jahren an Ileus von mehrtägiger Dauer

gelitten. Vor etwa 3 Jahren, kurz vor ihrer letzten Entbindung, bekam Pat. ohne vorher an irgend welchen gastrischen Erscheinungen gelitten zu haben, ein ziemlich beträchtliches Blutbrechen, sie erholte sich aber wieder nach der Entbindung und blieb mit Ausnahme von Herzklopfen und geringer Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen lange Zeit vollkommen gesund, namentlich waren Esslust und Verdauung gut. Am 2. September 1872 trat, angeblich infolge von Steckenbleiben einer Gräte, die ein störendes Gefühl verursachte, heftiger Schüttelfrost und gleichzeitiger heftiger Schmerz in der Brust auf, mit bedeutendem Fieber, heisser Haut und Schweiss; dabei klagte die im 5. Monat Schwangere, die sich vor dem Schüttelfrost nicht unwohl befunden hatte, über heftige vom Magen und vom unteren Teil des Brustbeins ausgehende und nach links auswärts bis zum Rücken sich erstreckende Schmerzen; Vomituritionen traten mitunter auf, aber zu wirklichem Erbrechen kam es nicht. Das Epigastrium war gegen Druck bedeutend empfindlich, aber sonst war der Unterleib indolent. Von der Fischgräte merkte die Kranke nichts mehr, sie klagte überhaupt nicht über Schmerzen oder Beschwerden beim Schlingen während des Verlaufs der Krankheit. Der Schlund war etwas gerötet, aber ein fremder Körper konnte nicht entdeckt werden. Die Auskultation der Lungen ergab nichts Abnormes, die Herzdämpfung war vergrössert und über dem Herzen hörte man, am stärksten über der Basis und der Aorta, ein langgezogenes blasendes Geräusch neben dem ersten Herzton und ein kürzeres neben dem zweiten, über der Carotis nur einen Ton. Die Leberdämpfung war nicht vergrössert, Stuhlgang war vorhanden gewesen. An eine Vergiftung zu denken, lag keine Veranlassung vor. Senfteige und warme Breiumschläge auf die Magen-

grube, Selterswasser und Morphium, sowie Klystiere brachten keine Besserung. Die folgende Nacht verging schlaflos, und die Schmerzen, die weder schneidend noch stechend, sondern mehr krampfartig waren, steigerten sich zu einer bedeutenden Heftigkeit, sodass die Kranke sitzen musste, weil sie manchmal zu ersticken fürchtete. Die Haut war feucht, der Durst heftig, der Puls hatte 100 Schläge. Uebelkeit oder Erbrechen waren nicht vorhanden, jedoch häufiges Aufstossen, das aber keine Erleichterung brachte. Subkutane Morphiuminjektionen hatten Aufhören der Schmerzen für einige Stunden und Schlaf zur Folge. Am 4. September hatte sich der Zustand der Kranken noch mehr verschlimmert, die Schmerzen hatten die ganze Nacht angedauert und hatten nun ihren Sitz mehr nach rechts zu in der Lebergegend, wo Empfindlichkeit gegen Druck bestand, und von da aus reichten sie bis über die rechte Schulter. Die Gesichtsfarbe war cyanotisch, die Respiration schien erschwert, die Leberdämpfung war in der Axillar- und Mammillarlinie vollständig geschwunden. Von der 3. Rippe an, später am Tage von der 5. an fand sich heller, tympanitischer Schall, im Epigastrium dagegen nach links von der Mittellinie Dämpfung in einer Ausdehnung von etwa 2 Zoll, die nach oben in die Herzdämpfung überging. Ueber dem hinteren und unteren Teil der Lunge gab die Perkussion einen kurzen Schall und die Auskultation Bronchialatmen mit Rasselgeräuschen, denen über Cavernen ähnlich. Husten war unbedeutend, Puls klein und frequent (120 Schläge), die Haut heiss, der Harn ziemlich stark eiweisshaltig. Die Kranke abortierte am Abend, wobei ziemlich starker Blutverlust erfolgte, kollabierte und starb am 5. September vormittags.

Sektion: Der Oesophagus zeigte von aussen

nichts Ungewöhnliches, aber etwa 6 cm unterhalb des Ringknorpels begann eine bedeutende Verdickung seiner Wandung, die sonst ziemlich glatt war, aber hie und da schwachknollige Erhöhungen auf der Innenseite zeigte; die Verdickung erstreckt sich abwärts bis zur Cardia und betrug 8—12 mm in der Dicke. Sie beruhte ausschliesslich auf einer Veränderung des submukösen Bindegewebes, das 5—9 mm dick war, auf der Schnittfläche ein homogenes Aussehen, graugelbe Farbe und feuchten Glanz zeigte und glatt und markig war; bei geringem Druck quoll aus demselben eine graugelbe, trübe Flüssigkeit in reichlicher Menge aus, die sich durch die mikroskopische Untersuchung als Eiter erwies; die Schleimhaut war von gewöhnlicher Dicke, anämisch, glatt und eben, ohne Längsfaltung und zeigte weder Ulceration noch sonst etwas Abnormes, was als Folge der Reizung eines fremden Körpers hätte gedeutet werden können, nur war ihre Farbe wegen des durchscheinenden Eiters etwas graugelb, ebenso wie die der Muskularis. Der krankhafte Prozess erstreckte sich eine Strecke lang in den Magen hinein, wo an der Cardia in einer Länge von 8 cm an der kleinen Curvatur bedeutende Verdickung der Wandung bestand, auf derselben Veränderung beruhend wie der Krankheitsprozess im Oesophagus, der unmittelbar durch die Cardia auf den Magen überging. An der Stelle wo die Magenwandung die grösste Dicke hatte, mass die Submukosa 1 cm und bereits beim Einschneiden quoll gelblich weisser, ziemlich dicker Eiter in reichlicher Menge heraus; die Magenschleimhaut, die sonst überall gesund war, zeigte an dieser Stelle eine etwas gelbliche Färbung.

Von der reichlichen Epithelbekleidung an der Schleimhaut des Oesophagus fanden sich bei der Untersuchung des Präparates nur unbedeutende Spuren;

zwischen den Bündeln aus feinen glatten Muskelfasern lagen stellenweise Eiterzellen; in der sehr stark geschwollenen, aufgelockerten, gelben und saftigen Submukosa waren die fibrillären Bindegewebsbündel sehr deutlich, stark wellig geschlängelt und in starken Abständen von einander, die Lücken dazwischen von lauter Eiter ausgefüllt; im ganzen waren die Eiterzellen gut erhalten und mehrkernig, manche zeigten Fettmetamorphose in verschiedenen Graden; auch in die Bindegewebsinterstitien zwischen den Muskelbündeln und zwischen diese selbst setzte sich die Eiterinfiltration fort, die Muskelfasern hatten zum Teil ihre Querstreifung eingebüsst.

Berger resumiert dahin: Primäre phlegmonöse Entzündung des Oesophagus gehört zu den grössten Seltenheiten, besonders aber ist bei diesem vorliegenden Fall noch hervorzuheben, dass sie keine sekundäre war, noch die Schleimhaut des Oesophagus irgend welche Zeichen von Entzündung oder eine Spur einer anderen Affektion zeigte als Anämie.

II.

2 weitere Fälle sind von E. Wagner beobachtet (Archiv für Heilkunde B. VIII 1867). Der erste Fall betrifft einen Potator, der an Manie starb und am 4. V. 1865 seziert wurde. Betreffendes aus Leichendiagnose und Protokoll:

Lungenemphysem etc. Phlegmonöse Entzündung des Oesophagus.

Schleimhaut der Lungenwurzel und des Rachens mit reichlichem Schleim bedeckt, ziemlich stark injiziert, mässig ödematös, ebenso die des Larynx und der oberen Trachea. Das obere Drittel des Oesophagus verhält sich gleich dem Rachen. Die unteren 2 Drittteile, besonders das letzte, zeigt der Längsachse paral-

lele, das ganze Organ entlang sich erstreckende 1—2‴ breite, $^1/_4$—$^1/_2$‴ hohe, graubraune oder schwärzliche, ziemlich starr sich anfühlende, an der Oberfläche glatte Falten, zwischen denen nicht infiltrierte, aber gleichfalls dunkel gefärbte Schleimhaut liegt. Diese Beschaffenheit endet mit scharfer Grenze an der Cardia. Nur die nächstangrenzenden Schleimhautstellen des Magens sind zunächst den Falten stärker injiziert. Der Durchschnitt durch jene Stellen zeigt die Schleimhaut stark verdickt, braunrot, homogen, mässig fest. Die mikroskopische Untersuchung der wenig affizierten Stellen des Oesophagus zeigte die sämtlichen Epithelien erhalten, gleichmässig schwach albuminös getrübt, wenig geschwollen, weniger regelmässig gestaltet, etwas weniger fest untereinander zusammenhängend. Das Schleimhautgewebe bot nur an wenigen Stellen Kernteilung der Bindegewebskörperchen dar; an den meisten Stellen lagen mässig reichliche, an wenigen zahlreiche, gleichmässig verteilte, freie, runde Kerne und spärliche Eiterkörperchen. Die Gefässe in allen Tiefen der Schleimhaut gleichmässig stark injiziert, die übrigen Schichten des Oesophagus normal, nur stark hyperämisch.

An den stärker affizierten Schleimhautstellen waren die Epithelien stärker albuminös, zum Teil auch schwach fettig getrübt, leicht von der Schleimhautoberfläche abzuheben und leicht ihren gegenseitigen Zusammenhang verlierend. Das Schleimhautgewebe war stark geschwollen. Die Papillen waren teils ganz geschwunden (wohl, weil sie in die geschwollene Schleimhaut mit hineingezogen waren), teils in kurze, breitere Bildungen verwandelt, welche in einer weniger deutlich fasrigen Substanz mit spärlichen Eiweissmolekülen meist dilatierte Gefässe darboten. Das übrige Schleimhautgewebe war fast über-

all ohne Spur einer Faserung, durchsetzt von äusserst reichlichen albuminösen und spärlichen fettigen Molekülen. Nur an einzelnen Stellen fanden sich sehr dichte, freie, runde, glänzende Kerne und zwischen diesen einzelne 1—3kernige Eiterkörperchen. Die tiefsten Schichten der Mukosa enthielten hie und da kleine Abszesse. Die oberen Schleimhautschichten zeigten mit Ausnahme der Papillen keine Gefässe, während diese in den unteren Schichten sehr weit und strotzend gefüllt waren. In ihrem Inhalt fanden sich teilweise reichliche farblose Blutkörperchen. Hier und da lagen in den tieferen Schleimhautschichten auch frische Hämorrhagieen. Die Muskularis der Mukosa war überall mässig, meist nur in einzelnen Elementen, stellenweise in stärkerer Ausdehnung, fettig entartet. In dem Bindegewebe zwischen ihren Bündeln lagen mässig reichliche, gleichmässig verteilte freie Kerne und Eiterkörperchen. —

Die Submukosa war an den wenigsten Stellen normal; an anderen waren ihre Bindegewebskörperchen schwach fettig entartet, an noch anderen zeigte sich Kernteilung. An den meisten Stellen fanden sich in den obersten Schichten der Submukosa spärliche Eiterkörperchen, während die übrigen Schichten derselben in dem Raume zwischen den Bindegewebsbündeln eine verschieden starke Anhäufung feinster Fettmoleküle zeigten. Diese Moleküle bildeten zwischen jenen Bündeln ein meist vollständig zusammenhängendes Netzwerk, welches bald äusserst schmal war, indem nur ein oder zwei solcher Moleküle nebeneinander lagen, bald aber auch eine Breite von $^1/_{300}$, hier und da selbst $^1/_{100}$‴, darbot. Am reichlichsten fanden sich die Moleküle, am dicksten war das Netzwerk in dem unteren Teil der oberen Hälfte der Submukosa.

Die Ansicht, dass diese Moleküle in dem erweiterten

Bindegewebskörperchennetz der Submukosa gelegen seien, ergab sich nach Zusatz von Reagentien, sowie an zerfaserten Präparaten als unhaltbar; bei jenen sah man nie eine Membran um die Moleküle; an diesen sah man die Moleküle rings um die Bindegewebsbündel, meist in Reihen, parallel deren Längsachse herumliegen, sodass die Bündel stellenweise wie fein bestäubt aussahen. Nach derartigen Bildern kann man die Moleküle ebensowenig in das etwaige Kapillarlymphnetz der Submukosa verlegen: weder die unteren Lagen der Mukosa noch das intermuskuläre Bindegewebe der Muskularis der Schleimhaut zeigten ähnliche Verhältnisse. Auch zu den elastischen Fasern standen sie in keinem regelmässigen Verhältnis. Endlich konnten sie auch nicht von fettig entarteten Eiterkörperchen der Submukosa herrühren. Sonach muss die Entstehungsweise dieser unter ähnlichen Verhältnissen so häufig vorkommenden Moleküle vorläufig für unbekannt erklärt werden.

III.

Dritter Fall: Mässig intensive Cholera. Potator. Exitus nach zwölf Tagen, vorher noch starkes Delirium tremens.

Sektionsbericht: Cholera, geringe phlegmonöse Oesophagitis.

Der Oesophagus war in den oberen Teilen normal. Die untere Hälfte desselben war etwas weiter. Die Oberfläche der Schleimhaut war durchaus rötlich gefärbt, rauh oder fein schuppig, leicht mit dem Messer abzukratzen. Die Schleimhaut erschien auf dem Durchschnitt deutlich verdickt, schmutzig rötlich, weicher; ebenso in geringen Graden die Submukosa.

Das Mikroskop ergab am Oesophagus Verhältnisse, welche nur als geringer Grad des vorher beschriebenen

Falles sich auffassen lassen. — Das Auffallendste war auch hier die sehr starke Verlängerung und Erweiterung aller Gefässe oberhalb der eigentlichen Muskularis, sowie ihre vorwiegende Erfüllung mit farblosen Blutkörperchen. Die Gefässe der Schleimhautpapillen waren so weit, dass die Papillen selbst meist nur aus einer Gefässschlinge zu bestehen schienen. Die Epithelien zeigten den gleichen Prozess wie im vorigen Fall, nur an ganz vereinzelten kleinen Stellen fand sich eine wahre Eiterung im Epithel, was im vorigen Fall nirgends konstatiert werden konnte.

Die Schleimhaut zeigt zuerst nur in der oberen, später auch in der unteren Hälfte eine mässig reichliche Neubildung von Kernen und Eiterkörperchen. Daneben aber sind überall noch die Bindegewebsfasern sichtbar. — Die Muskularis der Mukosa ohne Befund. — Die Submukosa zeigt die stärkste Hyperämie aller ihrer Gefässe. Ihre spindelförmigen Zellen sind auffallend lang und dick geworden und enthalten teilweise einige Fettmoleküle, während gleiche Moleküle häufig auch in der unmittelbaren Umgebung der Zelle lagen.

Nach Vorstehendem zu urteilen, unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass es sich in diesen beiden Fällen um ganz verschiedene Prozesse handelt; der letzte Fall ist nach v. Zenker (v. Z. u. v. Z Handbuch der speziellen Pathol. u. Therapie. Bd. VII. Abteilung 1) wohl besser als eine hämorrhagisch modifizierte Form der diphtheritischen Speiseröhrenentzündung aufzufassen.

IV.

Vierter Fall: v. Zenker hat die beiden wichtigsten der zehn von ihm sezierten Fälle von phlegmonöser Oesophagitis in Ziemssens Handbuch genauer

beschrieben. Die betreffenden Abschnitte lauten: Anna K. an epileptischem Irresein leidend, kam Ende April 1877 körperlich sehr herunter. Genaue Untersuchung nicht möglich wegen Renitenz, Schlingbeschwerden bestanden scheinbar nicht, da noch bis zum Tode Flüssigkeit genommen wurde. Allmähliche Verschlimmerung, profuse Diarrhöen, Erbrechen. Exitus am 19. VII.

Sektionsbefund: Schlundschleimhaut wenig injiziert, normal. Vom Schlund an dringt der kleine Finger nur mit Mühe in den Anfang der Speiseröhre ein. Letztere in ihrer ganzen Länge, nach unten zu etwas abnehmend, stark verengt. Von aussen die Wand an der hinteren Fläche schwärzlich missfarbig durchscheinend. Nach dem Einschneiden zeigt sich die Wand der Speiseröhre in ganzer Länge, im oberen Teil bis auf 7—8 mm, nach unten etwas weniger, verdickt durch ein schmutzig-gelblich-graues, oben ganz locker käsiges, weiter unten weicheres, endlich rein eiteriges Infiltrat der Submukosa. Die Schleimhaut im oberen Teil leicht schiefrig verfärbt, mit einzelnen leicht erweiterten Venen, sonst intakt, in der unteren Hälfte äusserst dicht injiziert, mit etwas dünnem, grauen Schleim belegt. 5,5 cm unter dem unteren Rand des Ringknorpels (gerade der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit der als letzter Ast des Aortenbogens links entspringenden rechten Arteria subclavia entsprechend) an der vorderen Wand nach links eine 1,5 cm lange und etwa 5 mm breite Perforationsöffnung mit glattem, nicht verdicktem Schleimhautrand. Dieselbe führt in eine etwa kirschkerngrosse Höhle, in der einige gelblichkäsige Bröckel, teils lose, teils der Wand der Höhle noch anhaftend, liegen. Nach aussen von der Höhle grenzt schwieliges, leicht schiefriges Bindegewebe und ein paar bis kirschkerngrosse ganz verkäste Trachealdrüsen an. Von dieser Höhle aus ist die Schleimhaut zum

Teil bis etwa 8 mm weit unterminiert, jedoch ohne Kommunikation mit einem anderen Nachbarteil, besonders der Trachea. Gleich unter dieser Perforation noch eine 6 mm lange, 3 mm breite, flach ulcerierte Stelle, mit etwas ekchymosierten Rand. Die mikroskopische Untersuchung des flüssig-eitrigen Infiltrates der Submukosa zeigt sehr zahlreiche, doch nicht dichtgedrängte zarte, meist einkernige kugelige Zellen (Eiterkörperchen); ausserdem äusserst zahlreiche feinste Moleküle, grösstenteils mit stark tanzender Bewegung (Detritus mit reichlichen Mikrokokken vermengt), ferner reichliche aus sternförmig angeordneten kurzen Krystallnadeln bestehende grössere Kugeln, endlich im Bindegewebe zahlreiche Tripelphosphatkrystalle. In dem mehr trocken-käsigen Partieen des Infiltrats fanden sich fast gar keine deutlichen Eiterkörperchen, sondern nur feinkörnige Massen (Detritus mit Mikrokokken) und überaus zahlreiche, das ganze Präparat überdeckende grobe, zum teil sehr lange, durch Natronzusatz nicht veränderte Fettsäurenadeln.

Kehlkopfschleimhaut sehr blass, normal; die der Luftröhre ebenso, nur an der hinteren Wand, gegenüber der beschriebenen Perforation der Speiseröhre, etwas grau missfarbig. Im untersten Teil der Trachea gerade über dem Abgang des rechten Bronchus an der rechten Wand 2 sondenknopf- und linsengrosse scharfrandige Perforationen der Trachealwand, um welche die Schleimhaut stark injiziert und etwas ekchymosiert ist. Diese Oeffnungen führen in eine unmittelbar der Tracheal- und Bronchialwand anliegende, enge, spaltförmige Höhle, welche anderseits durch eine über kirschgrosse, knotig käsige Masse begrenzt ist. Letztere erweist sich als eine von schwieliger Kapsel umgebene verkäste Trachealdrüse, deren verkästes Parenchym nach aussen noch fest mit der Kapsel zusammenhängt,

in der Richtung nach der Trachea aber durch Zerklüftung der käsigen Massen ganz von der Kapsel gelöst ist, wodurch eben jene spaltförmige Höhle entstanden ist. An der medianen Wand des Bronchus rechterseits ist die Schleimhaut mit unregelmässiger Begrenzung in der Länge von 1,5 cm und Breite von 4—7 mm ulcerös zerstört, die Basis des Geschwürs durch locker verkäste Drüsensubstanz gebildet; einige Knorpelringe ganz blossgelegt, nekrotisiert. Unterhalb der Abgangsstelle des Bronchus des rechten oberen Lappens eine erbsengrosse scharfrandige Perforation, welche in eine von Lungengewebe umschlossene, dem Bronchus anliegende Höhle (erweichte Bronchialdrüse) führt; in letzterer freiliegend zwei höckerige Kalkconcremente. Im linken Bronchus nach der Bifurkation zu eine nadelkopfgrosse Perforation, aus welcher käsige Drüsenbröckel vordringen. In den Bronchien reichlicher zäher Schleim; Schleimhaut derselben grösstenteils stark injiziert. Die Bifurkation ausgefüllt mit grossen Drüsenpaketen, die sehr stark gegen das Perikard und andererseits gegen die Speiseröhre vordrängen. Auch die übrigen Bronchial- und Trachealdrüsen, besonders rechts zu grossen Paketen vereinigt, geschwellt, grösstenteils verkäst und stellenweise erweicht; die sie überziehende Pleura zum Teil äusserst stark vaskularisiert, an einer Stelle durchbrochen und um die Durchbruchstelle herum stark sugilliert. Im Mediastinum anticum unter dem Manubrium sterni ebenfalls ein grösstenteils verkästes grosses Drüsenpaket.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier primär um Perforation der Trachea und Bronchi einerseits, der Speiseröhre andererseits durch erweichte käsige Bronchialdrüsen handelte und dass sekundär von der Durchbruchstelle des Oesophagus aus die

phlegmonöse Oesophagitis angeregt wurde, die sich von da aus über das ganze Rohr ausbreitete. Dass die letztere schon längere Zeit, sicher seit Wochen bestanden hatte, ergibt sich aus dem makro- und mikroskopischem Verhalten des eitrigen Infiltrats.

V.

Fünfter Fall. (v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathol. u. Therapie. Bd. VII. Abt. 1.) Johann F., 54 Jahre alt, Lehrer in Erlangen an Spondylarthrocace u. Myelitis behandelt, gestorben am 20. VI. 74.

Der auf die Speiseröhre bezügliche Befund war folgender:

Schlundschleimhaut blass, normal.

Speiseröhre besonders in der oberen Hälfte leicht dilatiert, Schleimhaut wenig injiziert, mit sehr zahlreichen etwa stecknadelkopfgrossen Warzen besetzt. Ueber ihre obere Hälfte unregelmässig verstreut sieben nadelkopf- bis kirschkerngrosse scharfrandige, runde Löcher in der Schleimhaut, von welchen aus letztere teils allseitig, teils nur nach einigen Richtungen hin unterminiert ist. Der grösste der durch diese Unterminierung gebildeten submukösen Höhlen ist 2 cm lang, 1 cm breit und kommuniziert durch drei Löcher mit dem Kanal der Speiseröhre. Die Ränder dieser Löcher sind wie überhäutet und die Innenfläche der submukösen Höhlen durchaus glatt, weisslich, überkleidet mit einer starken Epithelschicht, welche durchaus der des Oesophagus gleicht (auch exquisite Riffzellen zeigt) und kontinuierlich mit dieser zusammenhängt. Auch Papillen sind angedeutet. An dem Boden mehrerer der submukösen Höhlen finden sich eine oder mehrere ganz feine Oeffnungen, von denen aus eine feine Sonde durch enge Fistelgänge in perioeso-

phageale, durch sehnig verdichtetes Bindegewebe begrenzte Höhlen gelangt, deren grösste 2 cm lang, 5 mm breit oben zwischen Oesophagus und Trachea liegt. Eine der letzteren, in welcher ein verknöcherter Trachealknorpelring blossliegt, mündet andererseits durch eine für eine feine Sonde durchgängige Fistelöffnung in die Trachea, etwa in der Mitte ihrer linken Wand, sodass hier eine fistulöse Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea besteht. Die Trachealschleimhaut ist in der Umgebung dieser Fistelöffnung etwa 5 mm weit dicht mit Miliartuberkeln besetzt, während die übrige Schleimhaut nur eine nach unten zunehmende hellrote Injektion zeigt.

Die Drüsen der Bifurkation locker, schwarz und grau gefleckt. An der Brustwirbelsäule etwa vom vierten Brustwirbelkörper beginnend bis zum Zwerchfell die Weichteile sowohl nach vorn, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben. Pleura mit Miliartuberkeln besetzt. Subpleurales Bindegewebe stark verdickt. Beim Einschneiden gelangt man hier, sowohl vorn als seitlich von den Wirbelkörpern in einen sehr ausgedehnten, zusammenhängenden dicken Käseherd, in dessen Tiefe zahlreiche, teils ganz gelöste, teils noch locker anhaftende, käsig belegte Knochenbröckel sich finden und von dem aus der eingeführte Finger tief in die cariös zerklüfteten Wirbelkörper eindringt.

Nach diesem Befund, so schliesst Zenker, muss der Gang der Erkrankung hier so gedeutet werden, dass im Gefolge der Caries des Brustwirbelkörpers sich eine eitrige Mediastinitis entwickelte, welche zum Durchbruch in die Trachea einerseits, in den Oesophagus andererseits, führte. Von den mehrfachen Perforationsstellen des Oesophagus breitete sich dann, die phlegmonöse Oesophagitis auf grössere Strecken

aus und heilte dann, nach Durchbrechung der Schleimhaut und Entleerung des Eiters, unter Zurücklassung jener sinuösen Höhlen.

VI.

Sechster Fall. (Inaugural-Dissert. von Max Kiesel. Erlangen 1892.)

Es handelt sich um einen 22jährigen Dienstknecht, der am 9. II. 1891 in die Klinik eintrat und am 23. II. starb.

Hier waren auch starke Schlingbeschwerden vorhanden; über Entstehung seiner Krankheit konnte er aber nichts angeben.

Die diesbezüglichen Befunde aus dem Sektionsprotokoll lauten:

Diagnose: Grosser, mit der Speiseröhre kommunizierender gangränöser Hohlraum des retropharyngealen Zellgewebes. Phlegmonöse diffuse Oesophagitis, phlegmonöse diffuse Gastritis.

In der Höhe des Kehlkopfes zeigt sich im retropharyngealen Zellgewebe eine circa hühnereigrosse, mit missfarbigen, stinkenden Cruormassen ausgefüllte Höhle, deren Wandung von glattem, derbem, beim Einschneiden knirschendem Gewebe gebildet wird. Dieselbe setzt sich hinter den rechten Schilddrüsenlappen fort, sodass der Finger bis in die obere Brustapertur eindringen kann. Die eingeführte Sonde dringt durch die Ulcerationshöhle in die Speiseröhre. Der erwähnte Hohlraum reicht direkt an den rechten Schilddrüsenlappen heran. Derselbe scheint teilweise zu fehlen; in der erhaltenen Substanz befindet sich ein erbsengrosser, mit Jauche gefüllter Hohlraum, in dessen Lumen Fetzen hereinhängen. Die erhaltene Substanz ebenso wie der ganze linke Lappen ist ziemlich derb. Der Herd ist unterhalb des Schlundes in die Speise-

röhre durchgebrochen. Die Schleimhaut zeigt hier einen fast ringförmigen, fünfmarkstückgrossen Defekt, die Umgebung stark zerfetzt und bräunlich verfärbt, stellenweise ziemlich schwarz; nach oben und vorne zu die Ränder des Substanzverlustes vollkommen glatt und leicht verdickt. Oberhalb des Rachens zeigt sich die Schleimhaut grünlich verfärbt und leichtkörnig anzusehen; in derselben mehrere kleine Defekte. Hinten am arcus glossopalatinus ein 6 cm langer, senkrecht verlaufender, schnittförmiger Defekt, welcher in die Spitze des oben erwähnten Hohlraumes führt; die Ränder des Defektes diphteritisch belegt. In der Schleimhaut des unteren Teiles der Speiseröhre ein ellipsenförmiger, ca. $1^1/_2$ cm breiter und $4^1/_2$ cm langer Substanzverlust der Schleimhaut und Submukosa, welche in ihrem oberen Teil leicht erweicht ist und einen bis dicht an den oben erwähnten Hohlraum führenden, fistulösen Gang zeigt. Schleimhaut von der Submukosa leicht ablöslich, überall mit scharfem Rand den Substanzverlust begrenzend. Im Geschwürsgrund befinden sich mehrere gelbe Knötchen. An dem unteren Teil des Substanzverlustes schliesst sich eine halbmondförmige, gelockerte, stark granulierte Stelle an. Die ganze, eben erwähnte Partie ist von der Unterlage leicht ablöslich und sehr morsch. Das Epithel der Speiseröhre ist in ihrem unteren Teil stellenweise abgelöst; in der Speiseröhre selbst mehrere Blutcoagula.

Der Magen ist mässig ausgedehnt; aus demselben entleert sich eine stark blutigrote Flüssigkeit. Schleimhaut teilweise blassrot, teilweise grau. Im Fundus an der grossen Curvatur starke Faltenbildung. In der Gegend der Cardia die Schleimhaut mit zweimarkstückgrossen Defekten versehen und unterminiert. Von den Rändern der Defekte ragen grössere und kleinere nekrotische Gewebsfetzen in das Lumen des Magens hinein.

Bei diesem Fall zeigt es sich deutlich, dass die subjektiven Angaben mit dem objektiven Befund nicht im Einklang stehen. Patient will erst am 9. II. krank geworden sein, der exitus trat ein am 23. II.; die ganze Krankheitsdauer betrug also nur 13 Tage. Der Befund aber, der als eine zum Teil geheilte phlegmonöse Oesophagitis angesehen werden muss, spricht schon durch die starke Verdickung des Epithels in der Umgebung der Defekte absolut gegen einen frischen Prozess. Zu beachten ferner ist noch die schon oben ausführlicher beschriebene Art der Heilung dieser phlegmonösen Oesophagitis.

VII.

Siebter Fall. (Inaugural-Dissert. von Carl Hessler, Giessen 1893.)

Ein 58jähr. Landmann verschluckte am 18. April ein Knochenstück von der Grösse einer Fingerkuppe. Es traten starke Schmerzen auf; am nächsten Tage Einführung einer Schlundsonde, durch die das Knochenstück hinabgestossen wurde. Darauf starke Schmerzen im Leib und häufig periodisch auftretendes, sehr quälendes Schluchzen.

In der Nacht vom 21. zum 22. April starker Singultus, der bei jeder Schluckbewegung verstärkt wird. Zunehmende Schwäche, die am 23. IV. 8^{h} a. m. zum exitus führte. — Bezügliches aus Sektionsbericht und Leichendiagnose: Circumscripte Verletzung der Speiseröhrenschleimhaut. Diffuse phlegmonöse Oesophagitis. Fortgesetzte phlegmonöse Gastritis. Phlegmonös-seröse Mediastinitis posterior etc.

Das ganze Oesophagusrohr ist prall gespannt, wölbt sich nach der Herausnahme in Form eines rundlichen Stranges vor.

Der Schlund ziemlich weit, Schleimhaut etwas gerunzelt, lebhaft injiziert und das Epithel weisslich trübe und verdickt, besonders an den ary-epiglottischen Falten, dem Larynxeingang und an der hinteren Fläche. Nach Aufschneiden des Pharynx sieht man, dass die Wandungen des Oesophagus dicht aneinander gepresst liegen, sodass gar kein Lumen vorhanden zu sein scheint. Der vorsichtig eingeführte Finger dringt jedoch leicht ein. Beim Aufschneiden der Speiseröhre weichen die aufgeschnittenen Teile sofort nach den Seiten aus; legen sich platt um, sodass es den Eindruck macht, als stände der muskuläre Schlauch des Oesophagus unter hoher innerer Spannung. Nach Aufschneiden der Speiseröhre erscheint die ganze Innenseite derselben glatt, nur einige Längsfalten sind zu sehen. Die ganze Schleimhaut ist prall gespannt, glänzend und durchaus gelblich gefärbt, mit zahlreichen, über die Oberfläche nicht vorragenden dunkler, gelblich gefärbten Pünktchen, welche aus der Tiefe hervorscheinen (eitrig infiltrierte Schleimfollikel). Das Oesophaguslumen, d. h. die Schleimhaut hat aufgeschnitten eine Breite von 3,0 cm in der oberen Hälfte, in der unteren 4,0 cm, während die äusseren Schnittränder, d. h. die äusseren durch die Muskulatur bedingten Grenzen in der oberen Hälfte 5,0 und in der unteren 6,0—7,0 cm weit von einander entfernt sind. Schon daraus ergibt sich, dass die Wand des Oesophagus enorm verdickt sein muss; und in der Tat zeigt sich, dass die Wand der Speiseröhre in den oberen Partien von der Schleimhaut bis zur äusseren Begrenzung der Muskularis gemessen 1,0 cm, im unteren Teil sogar 1,5 cm dick ist. Die Wand ist weich, fast schwappend. Die Verdickung ist durch eine ausgedehnte eitrige Infiltration der Submukosa bedingt, welche durchaus gelb gefärbt, steif und 8,0 mm bis 1,3 cm dick ist. Die Muskulatur

ist durchweg ungefähr 2,0 mm dick, ist auch stark durchfeuchtet und glänzend. Die submuköse eiterige Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut grenzt sich nach oben ab durch eine wellig gebogene, prall gespannte ganz scharfe Linie, welche ungefähr am oberen Rand des Ringknorpels liegt. Wenige Millimeter unterhalb dieser Begrenzungslinie findet sich, mehr auf der linken Seite ein 1,5 cm langer und 0,5 cm breit klaffender, scharfkantiger Riss der Schleimhaut, dessen Ränder wenig infiltriert, dessen Grund aber mit dickem gelblichen Eiter belegt ist. Ein Fremdkörper konnte, obgleich nach einem solchen beim Aufschneiden der Speiseröhre gefahndet wurde, nicht gefunden werden.

Die Schleimhaut des Magens in dem Fundusteil gefaltet und insbesondere auf der Höhe der Falten stark injiziert und ekchymosiert. An der Cardia und an der ganzen kleinen Curvatur 2—3 cm auf die vordere und hintere Fläche übergreifend, ist die Schleimhaut ganz glatt und stark gespannt, intensiv gelblich durchscheinend; auf der Unterlage ist die gespannte Schleimhaut hier etwas verschieblich. Auf dem Durchschnitt findet sich auch hier eine eitrige, zum Teil gelblich sulzige Infiltration der Submukosa, welche auf dem Durchschnitt schwappt und bis 2,0 cm dick ist. Die submuköse eitrige Infiltration der kleinen Curvatur und der Cardia setzt sich unmittelbar, in direkter Kontinuität von dem Oesophagus aus fort und begrenzt sich an der Innenfläche des Magens ebenfalls mit einer ganz scharfen Linie der polsterartig vorgewölbten Schleimhaut. Die übrigen Teile des Magens sind zwar stärker durchfeuchtet aber nicht eitrig infiltriert. Im Magen kein Fremdkörper.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten ergab eine reine Streptokokken-Infektion.

VIII.

Achter Fall. (Ein Fall von Oesophagitis und Perioesophagitis phlegmonosa veröffentlicht von Dr. L. Huismans, Oberarzt an der inneren Abteilung des St. Vinzenzkrankenhauses in Köln, Deutsche medizinische Wochenschrift 27. IV. 1899.) Patient kam am 13. III. 99 mit Klagen über Schmerzen beim Schlucken. Durch die Sonde wurde im Halsteil des Oesophagus eine Verengerung gefunden, die zuerst überhaupt nicht, später nur unter kolossalen Schmerzen passiert wurde. In der Nacht zum 18. III. trat plötzlich grosse Atemnot ein, in kurzer Zeit war der Patient tot.

Bezügliches aus dem Sektionsprotokoll: Speiseröhre und Trachea werden zusammen von der Wirbelsäule abpräpariert. Trachea vollkommen normal, auf den letzten Halswirbeln gelangt man in eine mit graugrünen, jauchigen Massen gefüllte Höhle, welche sich bis ins Mediastinum post. in die Gegend der Bifurkation erstreckte. Bei weiterem Lospräparieren fand sich der untere Teil des Oesophagus vollkommen normal. Der obere Teil zeigt an seinem Anfangsteil eine bis auf 1 cm verdickte hintere Wand; 3 cm unter dem Kehlkopf fühlte man mit dem Finger eine leicht zu überwindende Striktur von etwa 2 cm Länge. Nach Durchtrennung der hinteren Wand erweist sich die Oesophagus-Schleimhaut überall als völlig intakt, nirgends entzündet. Auch das submuköse Gewebe und die Muskulatur zeigte in den unteren Teilen durchaus normales Verhalten. Indessen fand sich, 1 cm unter dem unteren Rand der cartilago cricoidea eine spindelförmige, $7^1/_2$ cm lange, eitrige, rein submukös gelegene Infiltration.

Anhaftende Teile der Rachenmuskulatur sowie Rachenschleimhaut in keiner Weise verändert.

In der Höhe der Cartil. thyreoid. fand sich ferner eine den Anfangsteil des Oesophagus halbmondförmig

nach hinten umgreifende, schmutzig-grün verfärbte, sulzige Masse, dieselbe ging nach unten in eine mit grau-grünlicher jauchiger Flüssigkeit gefüllte, von vereinzelten Bindegewebssträngen durchzogene Höhle über, welche nur vorn durch die Verbindung von Oesophagus und Trachea getrennt wurden. Diese Höhle setzt sich, immer weiter werdend, bis ins hintere Mediastinum fort. An den Kehlkopfknorpeln keine Spur von Perichondritis.

Die Autopsie ergab also Oesophagitis und Perioesophagitis phlegmonosa, deren Ursache unklar ist.

In seiner Aetiologie ebenso unklar ist der Fall, der mich zu dieser Arbeit veranlasste. Es handelt sich dabei um ein illegitimes Kind von etwa 16 Monaten. Die Mutter gab bei der Aufnahme des Kindes in das Haunersche Kinderspital an, dass ihr Kind Masern gehabt habe, ausserdem an Durchfall seit etwa 14 Tagen leide.

Status präsens: Kind in reduziertem Ernährungszustand, Allgemeinbefinden stark affiziert. Hautdecken blass, kein Exanthem, Augen klar, Nase und Ohren ohne Ausfluss, Mund frei. Keine Oedeme.

Pulmones: Keine Schalldifferenz. Ueber beiden Seiten hinten feuchte, klingende Rasselgeräusche. Kein Bronchialatmen.

Herz: Normale Grenzen, Töne rein.

Abdomen ohne Befund.

Diagnose: Pneumonia catarrhalis.

16. V.: Nur noch rechts hinten unten feuchte Rasselgeräusche; Stuhl dünn, gelb, mit grünen Brocken versetzt.

19. V.: Reismehl mit Wasser oder Milch nimmt das Kind nicht. Stuhl grün, übelriechend, weichbreiig.

20. V.: Temperaturabfall auf 36,5. Kind ist sehr elend. R. H. O. Infiltration. Stridor, keine Atemnot $11^1/_2$ a. m. Exitus.

Das Sektionsprotokoll*) lautet:

Eine Kindsleiche mit blassen Hautdecken in reduziertem Ernährungszustand. Totenflecke vorhanden. Subkutanes Fettgewebe sehr spärlich, Muskulatur braunrot, sehr trocken. Leber überragt den Rippenrand. Darm mässig gefüllt. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit.

Nach Eröffnung des Thorax zeigen sich die Lungen in der Mitte berührend. Herzbeutel dreimarkstückgross vorliegend. Rechte Lunge mit der parietalen Pleura leicht verwachsen, Pleurahöhle leer. Rechte Lunge sehr gross und schwer. Pleura zeigt stellenweise leichte Trübungen. Farbe der vorderen Teile gelblich weiss, offenbar durch Blähung; die der hinteren, besonders unten, blaurot. Es scheinen dort gelbliche, prominente Knötchen vor. Ober-Lappen schneidet sich weich, Konsistenz der Spitze ziemlich derb. Der untere Teil gut lufthaltig. Farbe an der Spitze marmoriert. Bei Druck entleert sich schaumiges Sekret aus den Bronchien. Mittellappen sehr weich, Luftgehalt normal. Auf Druck entleert sich keine Flüssigkeit. Unterlappen derber, leberartig im Aussehen; dunkelbraunrot, überall ziemlich marmoriert. Auf Druck entleert sich schaumige Flüssigkeit. Ausgeschnittene Stücke sinken unter. Peribronchialen Lymphdrüsen nicht geschwellt.

Die linke Lunge kleiner als die rechte. U. Lappen derb und schwer, unten grüne Verfärbung, offenbar subpleural. O. Lappen auf der Schnittfläche hellrot, lufthaltig, Einlagerungen nicht vorhanden.

Der U. Lappen zeigt auf der Schnittfläche dunkelviolette Farbe. Luftgehalt normal. Blutgehalt ver-

*) Sektionsjournal Nr. 400. 1902 des pathol. Institut, München.

mehrt, Stückchen schwimmen. Unten ist ein hanfkorngrosser Abszess.

Herz: Von entsprechender Grösse. Epikard leicht sehnig verdickt. Subepikardiales Fett spärlich. Beide Ventrikel schlaff. Rechter Vorhof enthält Blut und Speckgerinnsel. Endokard glatt, glänzend. Foramen ovale noch durchgängig. R. Ventrikel ist taubeneigross, Muskulatur blass graurötlich.

Klappen zart, leicht beweglich, schlussfähig. Linker Vorhof nicht erweitert. Endokard weisslich glänzend ohne Auflagerungen. L. Ventrikel mit kräftiger Muskulatur, graurötlich. Papillarmuskel zart. Mitralis mit gallertigen Knötchen. Aortenklappen sehr gross, beweglich. Aorta ohne Veränderung.

Nach Eröffnung des Oesophagus konstatiert man auf der linken Seite gegenüber den Aryknorpeln ein etwa erbsengrosses oberflächliches Geschwür. Das perioesophageale Bindegewebe gelblich verfärbt. Am rechten wahren Stimmband, nahe dem Aryknorpel, ist eine kleine, stecknadelkopfgrosse Ulceration.

Magen enthält ziemliche Menge milchig-flockigen Inhalts. Schleimhaut blass, anämisch. Mesenteriale Lymphdrüsen stark geschwellt; im unteren Dünndarm breiiger Chylus; im Colon ascendens grosse Mengen breiigen, schmierigen Kotes.

Schleimhaut des Dünn- und Dickdarm blass.

Milz: Kapsel glatt. Auf dem Durchschnitt braunrot, Trabekel deutlich, Gewebe derb, ohne Einlagerungen.

Leber: glatte Oberfläche, Schnittfläche blauviolett. Acinöse Zeichnung gut sichtbar. Gewebe ist derb, ohne Einlagerungen. Gallenblase enthält ein Kaffeelöffel dicker Galle.

Nieren: ohne Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, sehr anämisch; Rinde

und Mark deutlich geschieden; Rinde leicht verbreitert; Becken nicht erweitert.

Gehirn: ohne Befund.

Diagnose: Diffuse eitrige Phlegmone des perioesophagealen Bindegewebes als Folge einer Perforation des Larynxgeschwüres im Gebiet des rechten Stimmbandes. Ulceration des Pharynx über dem Aryknorpel.

Ausgedehnte Bronchopneumonie rechts und im linken U. L. Beginnende Vereiterung links im U. L. Fibrinöse Pleuritis beiderseits, eitrige Bronchitis; trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Ich wende mich nun der genaueren Beschreibung des Präparates zu.

Im Pharynx über dem linken Aryknorpel findet sich ein ungefähr erbsengrosser oberflächlicher Substanzverlust mit etwas verdickten Rändern und glattem speckigem Grund. Der Oesophagus selbst ist ohne Befund, das perioesophageale Bindegewebe phlegmonös von gelblichen Eitermassen durchsetzt und aufgelockert. Die Larynxschleimhaut ist blass, die Stimmbänder sind intakt. Unter dem rechten wahren Stimmband ungefähr der Ansatzstelle des rechten Aryknorpels auf dem Ringknorpel entsprechend ein ungefähr 3 mm breiter, quergestellter, also dem Stimmband paralleler Substanzverlust, der sich bis in eine Tiefe von nahezu 2 mm erstreckt und seinen Grund im perioesophagealen Bindegewebe findet.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

Das oberflächliche Epithel ist in Plattenepithel umgewandelt und zeigt eine ganz auffallend starke, bis in die Tiefe von $1\frac{1}{2}$ mm gehende Papillenbildung und senkt sich kryptenförmig eine Strecke weit in die schon makroskopisch beschriebene Zerfallshöhle ein

um hier nach ungefähr 2 mm langen Verlauf plötzlich aufzuhören. Die andere Seite dieses Kanals ist mit Cylinderepithel bekleidet. Die basalen Schichten des Plattenepithels zeigen wohl als Ausdruck einer beginnenden regressiven Metamorphose sehr starke Fragmentierung ihrer Kerne. Die Wand der Zerfallshöhle selbst ist nach oben zu von der Mukosa, nach unten von quergestreifter Muskulatur und seitlich von Knorpel gebildet.

Die Wandungen sind fetzig und die Grenzpartien des ausstossenden Gewebes in Nekrose, die sich dokumentiert durch Verschwinden der Zeichnung und Unmöglichkeit der Kernfärbung. Im Innern der Zerfallshöhle finden sich einige über stecknadelkopfgrosse, hyaline, abgerundete Trümmer, in welchen man bei genauer Beobachtung noch ziemlich deutlich die Knorpelkapseln erkennen kann. Die Kerne sind verschwunden. Auf dem mikroskopischen Schnitt entspricht die Grösse der Zerfallhöhle etwa der einer halben Erbse.

Fragt man nach der Aetiologie dieser Phlegmone, so ist es wohl ohne weiteres klar, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem Geschwür und der Phlegmone besteht, da man ja mit einer Sonde von dem Geschwür leicht in das phlegmonös infiltrierte Gewebe um den Oesophagus gelangen kann. Nun sind solche Geschwüre nicht allzu selten, z. B. als Druckgeschwür nach Intubation, oder auch infektiöser Natur wie bei Tuberkulose oder Typhus etc. Da aber alle diese Momente in diesem Falle nicht in Betracht kommen, bleibt es dunkel, woher dieses Geschwür stammen mag.

Die beiden oberflächlichen Defekte im Pharynx kann man wohl nicht als Ausgangspunkt der Phlegmone annehmen, da sie ganz oberflächlich liegen und

gerade in ihrer Umgebung das peripharyngeale Gewebe eine phlegmonöse Infiltration nicht aufweist.

Auffallend bei dem mikroskopischen Befund ist es schliesslich noch, dass es sich um eine Nekrose des Knorpels nicht um eine eitrige Infiltration desselben handelt.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. v. Bollinger für die gütige Ueberlassung dieses Falles, sowie Herrn Dr. Oberndorfer für liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

Dr. W. Hamburger, Klinik der Oesophagus-Krankheiten.
Pr. Dr. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie.
v. Oppolzer-Stoffella: Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie.
Steffen, Krankheiten des Oesophagus, Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. 2 Bd. 1869.
Zenker und Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Virchov-Hirsch, Jahresberichte 1885. Bd. II.
E. Wagner, Archiv der Heilkunde. XIII Bd.
Schmids Jahrbücher, Bd. 160.
M. Kiesel, Inaugural-Dissertation, Erlangen 1892.
C. Hessler, Inaugural-Dissertation, Giessen 1893.
Deutsche medizinische Wochenschrift vom 27. IV. 1899.